

UNIVERSITÉ DE PARIS

Faculté de Médecine Lariboisière - Saint-Louis

1971
ANNÉE 1971

158

THÈSE

POUR LE

Doctorat en Médecine
(diplôme d'Etat)

PAR

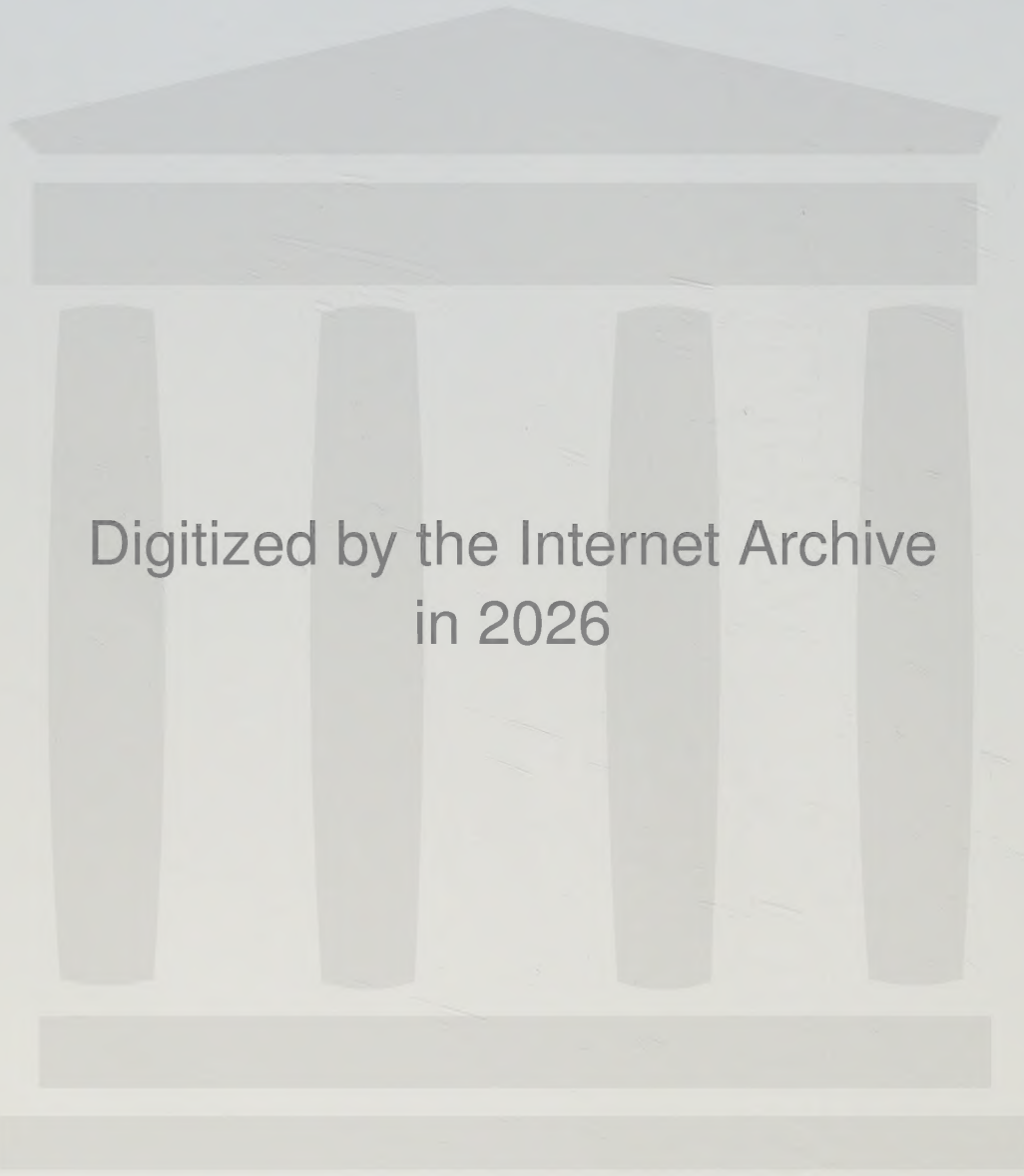
WEEGER Pascal

Ancien externe des hôpitaux de Paris
né le 30 avril 1943 à Versailles (78)

PRÉSENTÉE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE : 1971

LE TRAITEMENT DE LA PARALYSIE FACIALE
A FRIGORE PAR LA NEUROLYSE CHORDALE

PRÉSIDENT : Monsieur Paul PIALOUX, Professeur.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41550410_0021

U N I V E R S I T E D E P A R I S

FACULTE DE MEDECINE LARIBOISIERE - SAINT LOUIS

ANNEE 1971

N

T H E S E

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE
(diplôme d'état)

PAR

WEEGER Pascal
ancien externe des hopitaux de Paris
né le 30 AVRIL 1943 à Versailles (78)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE :

LE TRAITEMENT DE LA PARALYSIE FACIALE A FRIGORE PAR
LA NEUROLYSE CHORDALE.

PRESIDENT : Monsieur Paul PIALOIX, Professeur.



ORIGINAL OF LIBRARY

A mes Parents

A ma femme

A Luc

A mes beaux Parents

A toute ma famille

A tous mes amis

A Monsieur le Professeur P. PIALOUX

Titulaire de la chaire d'oto-rhino-laryngologie

qui m'a fait l'honneur

de Présider cette thèse

Au Docteur SIARDET

Chef du Service d'oto-rhino-laryngologie

du Centre Hospitalier de Saint Denis

qui m'a fait découvrir et
aimer sa spécialité, et qui,
en des occasions très diverses,
a bien voulu m'apporter
son précieux soutien.

Qu'il en soit respectueusement et
très chaleureusement remercié.

A Monsieur le Professeur CHOUARD

qui a bien voulu m'initier à ses
travaux sur la neurolyse chordale
et qui m'a guidé de ses conseils
toujours enrichissants.

Qu'il en soit, ici, particulièrement remercié.

Au Docteur ROUGERIE

Assistant de Neuro-Chirurgie à l'Hôpital FOCH

Sans la compétence duquel il
m'aurait sans aucun doute été
impossible de mener à terme
mes études.....

Qu'il trouve ici l'expression de ma profonde gratitude.

Aux Docteurs SOMIA
 ·ROUVILLOIS
 PARAF

qui m'ont accueilli, avec
bienveillance dans leur service,
au cours de mon externat.

Aux Docteurs GODIER
 GODIER MARLIN
 DEMEULDRE
 MARY
 AMSALEG

qui m'ont toujours aidé avec
gentillesse et guidé de leurs
conseils.

Au personnel hospitalier

Aux Docteurs SOMIA
 ·ROUVILLOIS
 PARAF

qui m'ont accueilli, avec
bienveillance dans leur service,
au cours de mon externat.

Aux Docteurs GODIER
 GODIER MARLIN
 DEMEULRE
 MARY
 AMSALEG

qui m'ont toujours aidé avec
gentillesse et guidé de leurs
conseils.

Au personnel hospitalier

P L A N

- 1 Introduction page 3
- 2 Rappel anatomique page 7
 - a) le nerf facial
 - b) la corde du tympan
- 3 La paralysie faciale a frigore page 15
 - a) généralités
 - b) physiopathologie et détermination du siège lésionnel
 - c) anatomie pathologique
- 4 Les indications opératoires et les méthodes opératoires page 25
 - a) les examens paracliniques
 - b) élaboration de la décision opératoire
 - c) les méthodes opératoires
- 5 La neurolyse chordale page 34
 - a) généralités - historique
 - b) hypothèses pathogéniques
 - c) technique
 - d) résultats
 - e) explication des échecs
 - f) séquelles
 - g) indications de la neurolyse chordale
- 6 Conclusion page 48

INTRODUCTION :

Les paralysies faciales a frigore sont parmi les plus fréquentes des paralysies périphériques, Dans la majorité des cas, elles régressent assez vite et totalement ou presque. Le facial est en effet un des nerfs qui ont la meilleure tendance à regresser. Cependant on estime à l'heure actuelle que 20 à 30 % des paralysies faciales a frigore ne récupéreront pas ou seulement très imparfaitement.

Dans ces cas, il pourra même se surajouter, des complications telles qu'un hémispasme facial post-paralytique, un larmoiement prandial unilatéral ; appelé syndrome des larmes de crocodile. On voit donc combien, dans un nombre non négligeable de cas, la paralysie qui ne régresse pas, peut-être un drame physiologique, et fonctionnel en particulier chez un adulte et tout spécialement chez la femme.

Parler de paralysie faciale "a frigore" ou paralysie de BELL, c'est faire appel à des mécanismes physio-pathologiques multiples, en particulier spasmodique ou inflammatoire dont le résultat correspond à un substratum anatomopathologique qui leur est commun. C'est-à-dire qu'il existe une neuropathie oedémateuse qui a pour effet de comprimer les fibres du nerf à l'étroit dans le canal osseux inextensible de l'aqueduc de FALLOPE.

Le traitement médical ou chirurgical vise par conséquent à lutter contre cette neuropathie oedémateuse. C'est-à-dire à obtenir la fonte de l'oedème.

Le traitement médical qui doit être institué d'urgence, comportera des vasodilateurs locaux et généraux et des anti-inflammatoires.

Nous n'insisterons pas sur les autres traitements médicaux plus accessoires.

Le geste chirurgical se propose de décompresser le nerf facial dans le canal de FALLOPE.

Récemment BLATT & FREEMAN (1969) ont proposé un nouveau traitement de ces paralysies qui permet d'obtenir indirectement cette décompression.

Ce traitement consiste en une section de la corde du tympan. Cette neurolyse a pour but d'obtenir la libération du facial, par l'atrophie secondaire rétrograde des fibres de la corde du tympan à l'intérieur de l'aqueduc de FALLOPE. De la place est ainsi faite indirectement aux fibres motrices du facial.

Les résultats de cette Neurolyse sont favorables mais cependant inconstants. Aussi la décompression nerveuse classique reste-elle encore la méthode de choix.

Le plus souvent elle est possible techniquement. Elle est bien réglée sous microscope. Mais dans un certain nombre de cas, cette décompression n'est pas possible. L'âge du malade, ou son état général, ou même la pusilanimité de certains sujets peuvent être des obstacles plus ou moins absolus à l'intervention. La neurolyse chordale trouve alors son intérêt dans ces contre-indications.

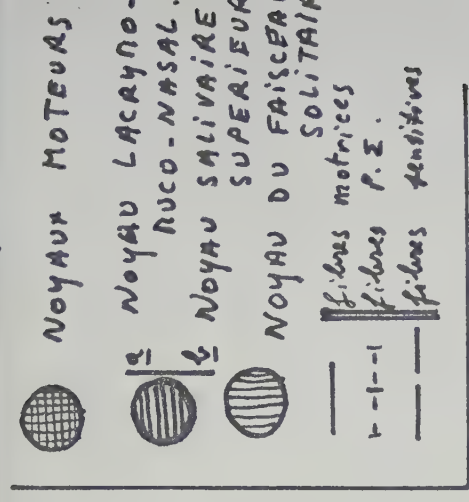
Nous verrons cependant qu'associée à la décompression classique de la 3ème portion, elle permet sans doute de libérer indirectement le nerf jusqu'au niveau de la région labyrinthogéniculée.

Après un rappel de l'anatomie du nerf facial et de la corde du tympan, et un rappel de la physiopathologie des paralysies faciales à frigore. Nous aborderons une étude critique des 39 cas de Neurolyse Chordale pratiqués jusqu'à ce jour dans le service du Pr. DEBAIN par le Pr. CHOUARD, ou sous sa direction. Cette étude permet de bien situer dans le temps et dans l'espace les résultats obtenus, et de définir le profil de cette Neurolyse en la situant par rapport à la décompression classique.

Nous allons tacher de montrer que cette intervention repose sur des hypothèses pathogéniques assez séduisantes, de plus en plus solides et en cours de vérification.

Si les résultats à moyen et à long terme le confirment, on peut espérer tenir là, pour des indications bien posées, une solide thérapeutique d'appoint.

NERF FACIAL



Plancher du IV^e ventricule

Emergence au niveau de la fossette laterale du bulbe

GLANDE LACRYMALE ①

NERF GRAND PETARUX SUPERFICIEL

GANGLION SPHERO-PALATIN

GANGLION GENICULE

RHINO-PHARYNX ①

NERF DU MUSCLE ② de l'ETRIER

SENSIBILITE } DES 2/3 ANT. DE LA LANGUE ④
GOUT

CORDE DU TYMPAN

GLANDE SOUS MAXILLAIRE - ③

GLANDE SUB-LINGUALE.

GANGLION OTIQUE

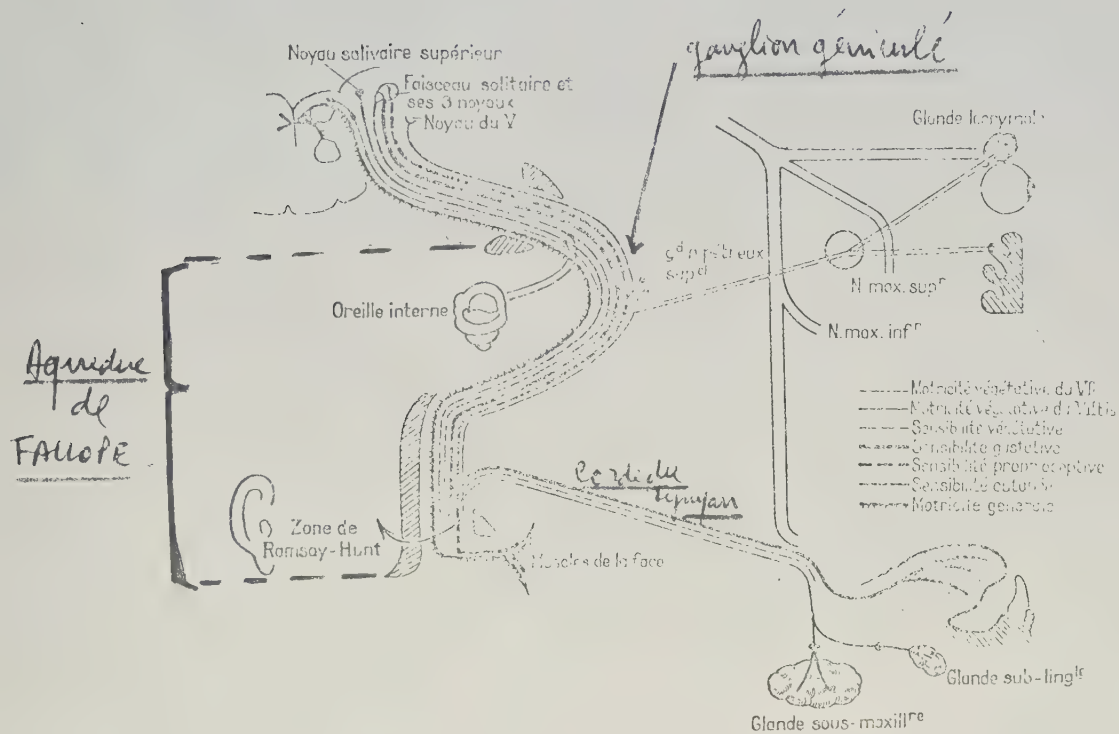
GLANDE PAROTIDE.

TAOU STYLO-MASTOÏDIEN

MUSCLES de la FACE ⑤

II - RAPPEL ANATOMIQUE

Systématisation du nerf facial d'après CHOUARD (Masson)



A) Le nerf facial

- Le nerf facial, considéré avec le nerf intermédiaire de WRISBERG est un nerf mixte. Par conséquent, s'il est vrai qu'il s'agit essentiellement d'un nerf moteur, il possède également un contingent de fibres sensibles, sensorielles et parasymphathiques. Le facial a un trajet en bafonnette à l'intérieur du rocher et c'est à l'aide de 2 schémas (ci-dessus) que nous montrerons ses origines réelles et la destinée de ses branches, notamment de la corde du tympan.

- La troisième portion mastoïdienne a un trajet à peu près vertical sur 10 à 15 mm. Elle est en effet légèrement oblique en bas, en dehors et un peu en avant. Elle traverse le massif de Gelle encore appelé : mur du Facial. Le nerf se trouve là dans un bloc osseux tout à fait inextensible. Cette troisième portion possède un calibre à peu près uniforme. A quelques millimètres au-dessus du trou stylo-mastoïdien, l'aqueduc se rétrécit avant de s'ouvrir en entonnoir, pour former l'orifice d'émergence du nerf, nous verrons plus loin tout l'intérêt de cette particularité.

- Le nerf facial est accompagné dans ce canal par une arcade artérielle dépendant de l'artère carotide externe, composée pour cette 3ème portion de l'artère stylo-mastoïdienne, branche de l'auriculaire postérieure et d'un inconstant rameau tympanique. Cette arcade s'anastomose en haut avec une branche de l'artère pétreuse superficielle, elle-même branche de la méningée moyenne.

- Dans cette 3ème portion cheminent aussi un court instant, les origines du nerf du muscle de l'étrier et de la corde du tympan.

- A côté de l'arcade artérielle existe un plexus veineux abondant, plus fourni au voisinage du trou stylo-mastoïdien. Cette dernière particularité donne tout son intérêt à la notion d'hile artério-veineux, dont les contours microscopiques commencent à être mieux définis et parfaitement démontrés lors d'intervention de décompression.

- Récemment grâce à une étude sur des foetus humains, MAFFEI et ZINI ont pu observer la vascularisation propre des fibres nerveuses du nerf facial dans le canal de FALLOPE. Ils ont d'abord bien observé près du trou stylo-mastoïdien une dilatation

fusiforme de la gaine du nerf à peu près constamment "placée dans un élargissement correspondant du canal de FALLOPE, avant et après ossification". Ce fuseau formé par la gaine du nerf contiendrait un réseau veineux complexe avec de nombreuses anatomoses entourant le facial. C'est ce qu'ils appellent "le Glomérule vasculaire du nerf facial" en y incluant des artérioles, branches de l'artère stylo-mastoïdienne. Grâce à de grosses veines de décharge, à ses extrémités, ce glomérule semblerait bien jouer un rôle régulateur dans la circulation sanguine, veineuse en particulier, du nerf facial.

Ainsi est-il logique de penser que les mécanismes lésionnels débutent à ce niveau. Nous verrons au chapitre suivant, l'importance de cette disposition anatomique, pour tenter d'expliquer la physio-pathologie des paralysies faciales a frigore.

Nous n'insisterons pas sur la distribution au visage des différentes branches du facial.

Coupe schématique du canal de FALLOPE



B) La corde du tympan

Elle constitue un rameau anastomotique entre les VIIème et Vème paires craniennes.

- Elle naît de la partie moyenne du segment mastoïdien du nerf facial intra-pétreux, au-dessous de l'origine du nerf du muscle de l'étrier, et un peu au-dessus du trou stylo-mastoïdien, même parfois juste au-dessous. A la naissance, l'origine de la corde est extra-cranienne et ce n'est que dans les mois qui suivent qu'elle devient intra-cranienne par accroissements du prolongement inférieur du tegmen tympani de la portion terminale de l'aqueduc de FALLOPE en arrière, de l'apophyse tubaire en avant.

- Très récemment (Mai 71), LE GROS, BEAUVILLAIN, CHOUARD ont rapporté les résultats d'une étude anatomique sur l'origine apparente de la corde du tympan.

Après dissection de trente rochers humains sous microscope et après des mesurations minutieuses en prenant comme principal repère la queue de l'enclume, ces auteurs ont mis en évidence 4 modalités anatomiques:

- a) dans 27 % des cas, la corde naît près du trou stylo-mastoïdien et accompagne le facial dans son trajet récurrent sur 7,5 mm en moyenne.
- b) dans 20 % des cas, la corde naît à 7mm en moyenne du trou stylo-mastoïdien et pénètre aussitôt dans son canal postérieur.
- c) dans 40 % des cas, la corde naît à 3,5 mm en moyenne du trou stylo-mastoïdien et accompagne le facial dans son trajet récurrent sur quelques millimètres seulement.

- d) dans 13 % des cas enfin, la naissance de la corde est extra-cranienne et l'orifice du canal postérieur est situé à côté du trou stylo-mastoïdien. (voir schéma p. 12)

Ces résultats sont particulièrement importants, car nous verrons qu'ils semblent permettre d'expliquer pour une bonne part les récupérations incomplètes et les échecs après neurolyse.

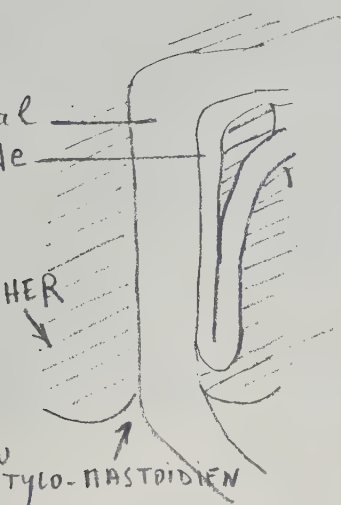
- De son origine à son entrée dans la caisse, la corde se dirige en haut, en dehors, mais peu en avant, par un trajet récurrent à partir du facial.

Elle atteint la caisse du tympan par l'intermédiaire du canal postérieur de la corde. Celui-ci prolonge la direction d'origine ; il est creusé aux dépens de la scissure pétro-tympanale postérieure.

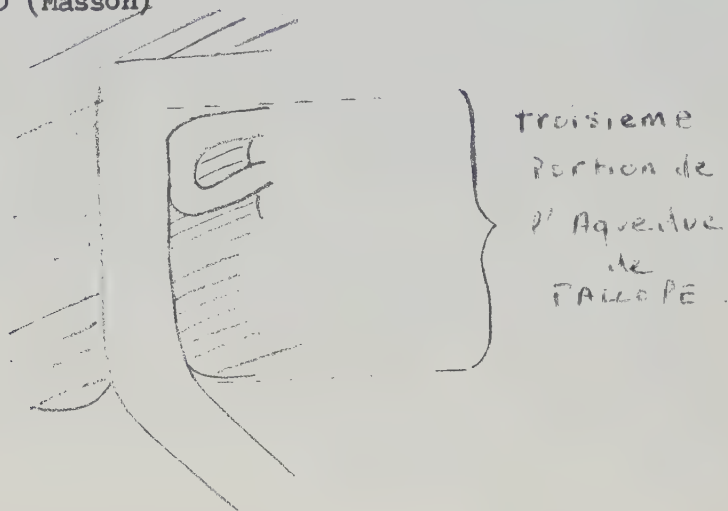
- Elle émerge dans la paroi postérieure de la caisse du tympan par un orifice en forme de fente verticale, situé au tiers moyen de la paroi postérieure de la caisse sur une horizontale passant par l'ombilic du tympan ou très légèrement au-dessus.

.../...

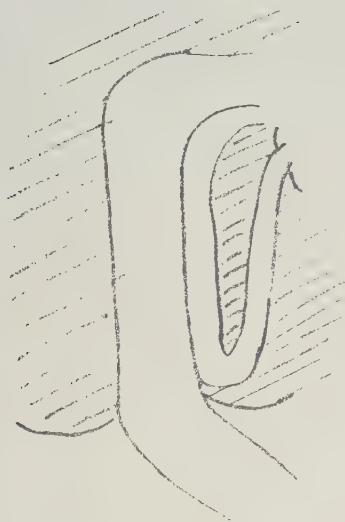
Variations anatomiques de l'origine de la corde du Tympan
d'après CHOUARD (Masson)



a



b



c



d

a) émergence basse avec trajet récurrent au sein du canal de Fallope.

b) émergence haute

c et d) émergence basse avec canal osseux individualisé dès l'origine de la corde

- A son entrée, dans la caisse, la corde répond :

- en dehors au Sulcus tympanicus
- en dedans à la pyramide du muscle de l'étrier dont elle est séparée par la fossette pré-pyramidale
- en bas à la suture pétro-tympanale postérieure
- en haut au seuil de l'aditus et à la fossa incudis dont elle est séparée par la fossette sus-pyramidale.

- Dans la caisse. Après un trajet presque vertical et récurrent à son origine, la corde du tympan décrit dans la caisse une courbe à concavité inférieure et interne. Le point culminant de cette courbe est à peu près situé au niveau du col du marteau qu'elle épouse d'ailleurs assez étroitement.

Il est utile de noter ici que dans la caisse la corde est plaquée sur le tympan. Elle se trouve incluse dans l'apaisseur du repli muqueux tympano-malléolaire postérieur de TRÖLTSCHE.

Elle répond :

- en dehors, au rebord osseux du cadre tympanal qui peut la masquer en partie, lors de l'abord par la voie du conduit auditif externe.
- en dedans, à la face externe de la branche descendante de l'enclume.

- Nous ne parlerons pas de la fin du trajet de la corde jusqu'à son anatomose avec le nerf lingual, si ce n'est pour rappeler que la corde fournit l'innervation parasymphatique des glandes salivaires sous maxillaires et sub-linguales et l'innervation sensorielle des deux tiers antérieurs de la langue. Cela permet d'insister sur l'intérêt particulier qu'il y a, lors de la paralysie faciale a frigore, à explorer les territoires de la

corde au tympan pour permettre de localiser la lésion sur le facial et apprécier la gravité fonctionnelle du déficit.

- Il existe un paquet artério-veineux qui accompagne la corde du tympan dans son canal postérieur mais seule peut-être différenciée l'artère tympanique postérieure, branche de l'artère stylo-mastoïdienne.

- Enfin de récentes acquisitions permettent de mieux saisir encore les conséquences de la paralysie faciale à frigore sur le facial et la corde du tympan et de tenter d'expliquer tout le bénéfice de la neurolyse chordale.

D'une part les fibres de la corde du tympan forment un tout avec celles du facial, dans le canal de FALLOPE. Mais elles ont une situation périphérique très vulnérable autour du tronc du facial proprement dit.

De façon plus précise, ces fibres de la corde sont situées à la partie inférieure de la 2ème portion et dans la zone antérieure de la 3ème portion.

D'autre part, on a pu montrer que ces fibres représentent près du quart du facial en volume, dans la troisième portion (CHOUARD).

.../...

III -- LA PARALYSIE FACIALE A FRIGORE

a) généralités

La définition clinique de la paralysie faciale à frigore (encore appelée paralysie de BELL pour les auteurs anglo-saxons) est simple. C'est une paralysie faciale périphérique, isolée, survenant apparamment sans cause apparente. Cependant il est possible aujourd'hui de l'expliquer par deux mécanismes viral et vasculaire qui entraînent des lésions au niveau du trajet intrapétreux du nerf et une symptomatologie comparables.

Nous ne rappellerons pas la séméiologie des paralysies faciales périphériques : tableau caractéristique et bien connu, Souvenons-nous bien cependant qu'un bon examen clinique et que le choix judicieux d'un certain nombre d'examens para-cliniques sont indispensables si on veut éviter des erreurs d'interprétation toujours possible.

Il est évident qu'il faut être très strict pour accepter le diagnostic de paralysie faciale à frigore. Il devra être rejeté chaque fois qu'il ne répondra pas à des critères bien définis. En particulier, précisons que cette paralysie doit être unilatérale, complète, isolée, d'installation rapide et idiopatique, c'est-à-dire non symptomatique.

Actuellement la plupart des auteurs s'accordent pour donner à la paralysie de BELL une définition plus anatomo-pathologique qu'étiopathogénique. Il s'agit d'une neuropathie oedémateuse dont l'origine, variable, est essentiellement vasculaire ou virale. Cette neuropathie est particulièrement

novice quand elle atteint le nerf dans son trajet intra-pétreux, car le canal de Fallope inextensible accroît considérablement la compression des axones. Le garrot osseux ainsi formé par cet oedème initial entraîne secondairement une stase veineuse, à son tour génératrice d'oedème et d'ischémie ; ainsi se forme " le cercle vicieux oedème-ischémie " auto-entretenu par le canal de Fallope (voir schéma page 17).

On comprend l'intérêt de supprimer chirurgicalement cet obstacle en libérant le nerf suffisamment tôt pour que les lésions axonales irréversibles ne se soient pas produites. Mais le siège de cette décompression et la nature de l'intervention vont dépendre du mécanisme de la paralysie. Cette détermination du siège de la décompression et des critères qui vont de façon précoce permettre de la décider à juste titre, constituent les deux difficultés du traitement chirurgical de la paralysie de BELL.

b - Physio-Pathologie et détermination du siège lésionnel.

La détermination du mécanisme responsable de la neuropathie oedémateuse permet de prévoir le siège des lésions, c'est-à-dire le niveau où devra être effectuée la décompression.

1 - Causes vasculaires

Depuis l'hypothèse formulée en 1949 par HILGER, et les travaux de nombreux auteurs, notamment SULLIVAN, et SMITH, BLUNT, CLARKE, JAIM et SHARMA, puis MAC GOVERN, THOMPSON et LINK, etc..... on admet qu'un trouble vaso-moteur puisse être responsable de la paralysie faciale a frigore. Les lésions les plus importantes siègent sur la partie basse de la troisième portion.

SPASME

(vasculaire)

ISCHEMIE

ANOXIE

STASE VEINEUSE

(dans un canal
inextensible)

OEDEME

CAUSE INFECTIEUSE

(VIRAL)

" CERCLE VICIEUX " CIRCULAIRES

A cet endroit se trouve souvent un rétrécissement anatomique du canal osseux avant le renflement en entonnoir du trou stylo mastoïdien et il existe aussi un lacis veineux richement anastomosé en un organe particulier, le glomérule vasculaire, décrit par BOSATRA en 1956 puis récemment par MATTEI et ZINNI en 1969. De fait lors de la décompression on constate habituellement que le maximum de l'oedème siège à ce niveau, diminuant en remontant vers le canal semi-circulaire externe et n'existe plus guère au niveau de la deuxième portion. Aussi beaucoup d'auteurs admettent-ils qu'en pareil cas il suffit de décompresser la troisième portion du deuxième coude jusqu'à l'émergence du nerf, en n'omettant pas bien sûr de fendre la gaine, particulièrement nette en bas où, comme l'a montré CHOUARD elle s'entremêle avec les fibres aponévrotiques du sterno-mastoïdien.

La détermination de cette origine vasculaire est difficile et souvent empirique. Ceci explique les différences relevées chez les divers auteurs dans la fréquence relative des atteintes vaso-motrices ou virales. C'est finalement un diagnostic d'élimination.

Et on peut admettre qu'il s'agit d'une atteinte vaso-motrice lorsqu'on ne retrouve aucun signe infectieux clinique et biologique et lorsque existe un facteur favorisant classique.

C'est ainsi que le déclenchement de ce spasme artériel est très souvent imputé à l'exposition au froid. Certains auteurs font intervenir l'hypertension artérielle, l'hypotension et l'artériosclérose dans le déclenchement du spasme (MERVATH.) Il est également classique de parler du terrain neuro-végétatif.

La paralysie peut apparaître après une émotion intense (CARCIN) ou même après une injection d'adénaline. PELLEGRIN parle même de sidération du nerf par voie réflexe et centrale. Mais des phénomènes d'oedème et de réaction inflammatoire peuvent survenir dans un contexte allergique. C'est ainsi que l'on explique les paralysies faciales survenant après sérothérapie. De même dans la maladie de MELKERSON-ROSENTHAL.

2 - Causes virales -

Si pour de nombreux auteurs, notamment KETTEL et JONGKEES l'origine vaso-motrice est la plus fréquente, pour d'autres au contraire VAN DE CALSEYDE notamment, la cause virale est la plus répandue. Mais là encore il est difficile d'en faire la preuve. On peut soupçonner celle-ci cliniquement devant des céphalées homolatérales rétro ou pré-auriculaires, un malaise grippal et un fébricule plus ou moins net. Une topographie lésionnelle haut située sera également en sa faveur, comme pourrait en témoigner un test de SCHIRMER aboli, une gustométrie ~~élevée~~^{perturbée}, et un test salivaire diminué. Cette origine virale deviendra certaine si existe une raideur méningée avec une hyper-lymphorachie à la ponction lombaire. En réalité elle ne sera confirmée que par l'identification du virus, réalisée essentiellement par deux tests sérologiques effectués dès les premiers jours de la paralysie, à quinze jours d'intervalle; pour qu'ils soient positifs ces tests doivent être nettement augmentés d'un examen à l'autre. Ainsi peuvent-être identifiés les virus des oreillons, de la poliomyélite antérieure aiguë, de la varicelle, du zona, le virus Coxsackie, herpétique etc

.../...

Par ailleurs la relative fréquence du virus zostérien ou varicelleux, dont on sait la quasi identité, conduit certains auteurs à considérer la paralysie faciale zostérienne comme une forme plurisymptomatique de la paralysie de BELL, d'origine virale, et à poser à son propos, des indications opératoires analogues.

Le siège de cette atteinte virale est variable et difficile à déterminer. Néanmoins il est important à connaître, car il peut frapper le nerf, du noyau d'origine à son émergence extra-pétreuse. De plus dans les premiers jours cette origine virale contre-indique la cortico-thérapie qui risquerait d'entraîner une diffusion de l'infection; on a pu ainsi observé des cas de méningo-encéphalite apparus quelques jours après une paralysie de BELL traitée dès les premières heures par la cortisone.

- Lésions nucléaires bulbo-protubérantielles

Cette localisation est intéressante à déterminer, puisque sa connaissance contre-indique toute intervention sur le tronc du nerf. L'évolution de la paralysie connaît alors l'aléatoire que l'on sait des paralysies poliomyélitiques qui peuvent en particulier s'améliorer encore de longs mois après le début de l'affection. Cette atteinte est due en effet semble-t-il essentiellement au virus poliomyélitique. Elle avait déjà été soupçonnée par SADE, LEVY et CHACO en 1965, et bien que ALTMANN en 1966 ait pu vérifier l'intégrité du noyau du nerf facial dans neuf cas de paralysie a frigore, cette origine poliomyélitique paraît très vraisemblable quand l'identification du virus peut être obtenue.

Cette hypothèse semble assez certaine lorsque l'on considère l'aspect électromyographique particulier de ces paralysies dont l'origine poliomyélitique a pu être confirmée par l'enquête sérologique. Dans ces formes se trouvent réalisé de façon évocatrice le tableau électrique d'une atteinte nucléaire particulièrement décrit par CHOUARD; ce tableau s'explique par la décussation des fibres du facial supérieur. Il comporte comme le montre la figure du côté sain au repos quelques fibrillations spontanées et à l'effort un tracé intermédiaire tandis que l'atteinte globale du côté paralysé s'explique par une atteinte de la branche radiculaire externe par la diffusion du processus poliomyélitique venu du noyau fort voisin. La récupération en est toujours longue malgré une décompression souvent effectuée dans un temps raisonnable. Il est vraisemblable que les échecs, ici, correspondent peut-être à une partie de ces interventions où la troisième portion du nerf est retrouvée normale à l'ouverture du canal de Fallope.

- L'atteinte géniculée

Elle correspond sans doute à l'impact de la plupart des autres virus, notamment zostérien et varicelleux. Leur localisation infra-clinique au milieu des cellules du ganglion géniculé entraînerait un oedème qui comprime secondairement les fibres du nerf (BETHLEEM). Cet oedème et cette infiltration plasmocytaire et lymphocytaire peut d'ailleurs déborder au sein du nerf moteur lui-même (DEVRIESE) mais n'en appelle pas moins logiquement une décompression de la loge géniculée. D'ailleurs un oedème important du ganglion géniculé faisant nettement hernie dès l'ouverture de sa loge peut être noté souvent

lors des paralysies faciales d'origine zostérienne.

- L'atteinte méningo-radiculaire

Elle explique sans doute les paralysies dues à certaines maladies infectieuses latentes ou paucisymptomatiques ou certains virus neurotropes dont la plupart sont encore rarement identifiées. Elles rendent compte peut être aussi des observations opératoires de FISCH qui a pu montrer que le blocage de la conduction électrique du nerf siègeait à ce niveau.

En réalité ces atteintes radiculo-méningées, géniculées et peut-être même nucléaires ne sont sans doute pas strictement localisées et par exemple il est logique de penser qu'un oedème de l'ensemble du tronc nerveux, notamment dans sa troisième portion, puisse accompagner une radiculo-névrite ou une lésion inflammatoire du ganglion géniculé. Ainsi s'expliqueraient quelques constatations opératoires discordantes et l'heureux effet apparemment paradoxal de certaines décompressions mastoïdiennes dans des paralysies zostériennes.

En outre cette distinction entre atteinte virale et atteinte vasculaire est souvent impossible. La douleur peut être due au spasme artériel et le froid lui-même peut aussi bien entraîner un spasme au niveau de la troisième portion mal calorifugée que favoriser une infection; il faut remarquer d'ailleurs que la paralysie faciale n'apparaît pas pendant l'exposition au froid mais lui succède après un délai de quelques heures. De même le siège haut situé des lésions

n'est pas pathognomonique d'une atteinte géniculée car les variations anatomiques de la corde du tympan ou la diffusion vers le haut de l'oedème nerveux peuvent être responsables des anomalies à cette règle énoncée précédemment.

Il semble bien en fait que les paralysies faciales dues à une cause vasculaire et celles dues à une cause infectieuse, aient des mécanismes physiopathologiques complexes qui se recouvrent presque en totalité.

Ceci explique que bien souvent en cas de doute on se contente de décompresser la troisième portion. Certains échecs ou succès incomplets s'expliqueraient peut-être par l'existence d'une atteinte sus-jacente géniculée, radiculaire ou même nucléaire méconnue.

c- Anatomie pathologique

Les constatations anatomo-pathologiques sont rarement faites, car la paralysie de BELL n'engage pas directement le pronostic vital. Elles montrent des lésions de névrite parenchymateuse dégénératrice, plus marquées à la partie périphérique du nerf au-dessous du ganglion géniculé, avec dense infiltration cellulaire et dégénérescence des gaines de myéline et des cylindraxes.

Sur le vivant l'oedème du nerf facial est assez constant (en cours d'intervention pour décompression du facial) même de fines hémorragies de la gaine du nerf ont été notées. Lorsque l'évolution a été longue, on retrouve un nerf rouge et scléreux, très atrophique.

.../...

Enfin les constatations opératoires de la corde du tympan montrent sa réelle participation à tous ces mécanismes physio-pathologiques. Sur nos trente neuf observations - vingt-trois fois l'état de la corde a été relevé, quatorze fois, il y avait une hyper hémie de la corde, sinon une hypertrophie avec feutrage vasculaire. Cet épaissement a bien été noté par JONGKEES.

BLATT rapporte que l'examen anatomo-pathologique des résections chordales, pour paralysies faciales à frigore, montre une fibrose avec oedème et infiltration cellulaire importante, sans jamais noter d'anomalie au niveau des artérioles.

Ces considérations physio-pathologiques et anatomo-pathologiques sont de première importance; d'elles découlent directement la "tactique opératoire", vis à vis de la neuropathie.

Si heureusement les paralysies faciales à frigore vont regresser dans leur majorité, il en reste cependant près de 20 % qui ne regresseront pas ou peu.

Se posent donc les questions de savoir comment doit être posée l'indication opératoire, à quel niveau et à quel moment faut-il intervenir sur le nerf.

IV - LES INDICATIONS OPERATOIRES ET METHODES OPERATOIRES

Nous allons d'abord rappeler les divers tests permettant d'apprécier le niveau lésionel et l'évolutivité de la paralysie faciale puis nous verrons, quels sont les points de repère actuels qui permettent de prendre la décision opératoire et enfin les diverses méthodes opératoires préconisées actuellement.

a - les examens paracliniques

Il n'est pas de notre propos de parler ici de recherches immunologiques, d'études virologiques ou d'examens portant sur le L.C.R. Nous décrirons, assez succinctement, les différents tests qui permettent un diagnostic topographique de la lésion, de porter un pronostic et de suivre l'évolution.

1 - Etude du Réflexe naso-lacrymal ou test de SCHIRMER.

Il permet de mettre en évidence une lésion supra-géniculée. Il consiste en l'étude du larmoiement réflexe, grâce à des petites bandes de papier buvard suspendues aux rebords palpébraux inférieurs, sous l'influence d'une stimulation gustative comme de l'acide acétique ou de vapeurs d'ammoniaque.

Les résultats sont comparatifs, on estime qu'il faut une différence d'au moins 50 % du côté lésé par rapport au côté sain, pour que le test soit significatif.

2 - Etude du réflexe stapédien -

Impédantiométrie de l'oreille moyenne

Le muscle de l'étrier est innervé par une branche du facial, branche très frêle qui prend son origine juste au-dessus de celle de la corde du tympan. La paralysie entraîne une hyperacousie douloureuse. En effet, ce muscle ne se contractant plus, ne peut avoir d'effet antagoniste du muscle du marteau, et l'enfoncement de la platine stapédienne n'est plus limitée aux fortes intensités.

L'abolition, même partielle de ce réflexe stapédien permet de situer un niveau de lésion, en gros en amont du 2ème coude du facial.

L'étude est, bien sûr, comparative avec le côté opposé.

L'étude de l'impédance de l'oreille moyenne permet de mesurer ce réflexe stapédien. L'impédance est une des expressions du degré de mobilité d'un système. Dans l'oreille moyenne le muscle stapédien peut être considéré comme seul intervenant dans l'activité des muscles endotympaniques. Diverses observations (METZ et COLL) montrent assez fréquemment l'absence du réflexe stapédien, donc une variation de l'impédance, dans les paralysies faciales à frigore.

3 - Le test salivaire ou test de BLATT-CHOUARD

Nous avons vu que la corde du tympan possédait des fibres para-symphatiques sécrétoires pour les glandes sous-maxillaires et sublinguales. Sous leur influence la salive produite est abondante et fluide.

DEBAIN a bien montré que l'étude des perturbations de la sécrétion des sous-maxillaires permettait d'avoir une idée assez précise sur la topographie lésionnelle du facial. Certains auteurs (BLATT - CHOUARD) estiment que ce test a une valeur certaine pour juger du pronostic d'une paralysie faciale à frigore. En effet, une hypothèse est avancée : les fibres végétatives seraient plus résistantes que les fibres motrices. Donc leur atteinte signifierait que le facial est particulièrement touché.

Ce test consiste à cathétériser les deux canaux de WHARTON et à mesurer et à comparer les sécrétions réflexes des deux côtés à la suite d'une stimulation gustative ou mécanique au niveau de la bouche. La gravité de la paralysie pourrait être comparée à celle de l'altération de cette sécrétion réflexe.

Pour GAILLARD, ce test n'a en réalité de valeur que s'il est aboli au moins à 90 %. Ce test perd toute utilité après 2 ou 3 mois, car une sécrétion sympathique continue, vient remplacer la sécrétion parasympathique réflexe essentiellement observée habituellement.

4 - L'Electrogustométrie -

L'innervation gustative des 2/3 antérieurs de la langue se fait par l'intermédiaire de fibres qui cheminent dans la corde du tympan. La gustométrie chimique comportant de trop nombreuses causes d'erreur, l'étude du goût se fait actuellement surtout par l'électrogustométrie.

Cette étude, qui consiste à mesurer des seuils électriques gustatifs qui repose sur les travaux de KRARUP,

a été particulièrement développée par FREYSS et GUBRIER.

On obtient une sensation acide entre 10 à 60 μA .
Ce seuil peut être très variable d'un sujet à l'autre, mais très constant chez un même sujet. On estime comme pathologique une différence de 50 % entre les deux côtés. Le seuil d'aqueusie semble se situer entre 300 et 500 μA et la sensibilité générale est stimulée à partir de 500 μA .

Cette méthode d'exploration simple, permet d'une part de déterminer le niveau de l'atteinte du facial; elle apporte d'autre part des éléments pronostiques et permet d'apprécier la gravité de la paralysie.

5 - L'Electromyographie -

Au niveau des muscles de la face, seul l'électrodiagnostic de détection est habituellement pratiqué.

"L'examen électrique d'une paralysie faciale suppose, à notre avis une étude systématique portant sur la réponse des muscles à des stimulations directes par courants galvaniques, et par des chocs brefs, la réponse musculaire enregistrée à des stimulations du tronc du nerf et ceci comparativement de chaque côté du visage, la détection du tracé EMG dans divers muscles de la face, relevant des territoires terminaux du nerf facial, avec naturellement un examen bilatéral simultané comparatif".

(H.P. CATHALA et Ch. CHOUARD)

L'électromyographie pathologique d'une paralysie faciale périphérique apporte deux renseignements principaux.

1) L'existence d'un syndrome neurogène : Il y a dénervation totale ou partielle du muscle. Il se caractérise sur le tracé d'effort par une sommation temporelle des potentiels d'action sans sommation spatiale.

En fait de nombreux facteurs interviennent et les tracés complexes ne permettent pas, parfois, de le différencier aisément du syndrome myogène.

Si ce tracé d'effort est silencieux, le pronostic est plus sévère.

Au repos peuvent être retrouvés des potentiels de fibrillations dont la signification péjorative est certaine.

2) La stimulation électrique du nerf avec un enregistrement EMG de la réponse, permet d'étudier la présence ou la disparition de cette conduction électrique. Toute étude qualitative à ce sujet contrairement aux opinions de beaucoup d'auteurs paraît entachée de trop de risques d'erreurs pour être significative (CATHALA- CHOUARD). Tant que cette conduction électrique est présente, il n'y a pas d'indication opératoire. Dès qu'elle disparaît, celle-ci doit être discutée.

Cette EMG est importante pour suivre l'évolution de la paralysie. Il faut toujours pratiquer plusieurs enregistrements. Et c'est la comparaison des tracés successifs qui permettra, notamment en suivant la conduction électrique du nerf, de prendre la décision opératoire éventuelle.

b) Eléments permettant d'élaborer la décision opératoire.

Le moment de la décompression est le même que ^{opératoire} celles que soient ses modalités. L'élaboration de la décision/se fera grâce à un bouquet d'arguments.

Arguments cliniques et paracliniques tels que nous venons de les voir. Et c'est de 8 jours en 8 jours que l'on réexaminera l'ensemble des renseignements ainsi fournis. En se souvenant qu'en quelques jours, tout peut changer, et que nous n'avons pas encore d'argument absolu pour évaluer avec certitude le pronostic d'une paralysie faciale à frigore et donc pour décider de l'intervention de décompression.

Nous pouvons cependant retenir comme défavorables les éléments suivants :

- une abolition de la conduction électrique,
- un déficit important à l'électromyogramme d'effort,
- une sécrétion salivaire abolie à 90 %,
- une agueusie complète et persistante à l'électrogustométrie,
- l'apparition vers les 10 - 15 ème jours d'une hypotonie avec chute des parties molles de la face,
- si une étiologie virale est retenue, l'évolution sera probablement plus longue.

Vers la 3 ème semaine, bon nombre de paralysies faciales auront guéries ou seront en bonne voie. A ce stade, l'indication opératoire sera toujours suspendue aux divers examens cités plus haut, mais aussi aux désirs du malade et à ses impressions plus ou moins objectives de récupération.

- Lorsque l'indication est posée au 2ème mois, les chances de guérison restent bonnes, mais des séquelles minimales sont constamment retrouvées. Ensuite il semble que l'on doive être plus pessimiste bien que nous ayons observé une régression satisfaisante après une intervention pratiquée 6 mois après l'apparition de la paralysie.

Grâce à de récentes études EMG il semble que c'est juste avant que la conduction électrique ne disparaisse ou à la rigueur immédiatement après sa disparition que la décompression doit être effectuée. (CATHALA - CHOUARD).

Cette décompression peut être de plusieurs types suivant les auteurs. Elle peut être étendue aux trois portions du facial, ou au contraire très limitée à un très petit segment tympanique du facial.

c) Les méthodes opératoires.

Elles vont directement dépendre de la topographie lésionnelle.

- La décompression de la troisième portion -

Elle s'adresse théoriquement aux paralysies d'origine vaso-motrice. Mais elle est en pratique effectuée aussi bien pour des paralysies dont l'origine virale est méconnue, et ceci explique peut-être les mauvais résultats obtenus alors. Cependant on peut estimer que l'atteinte virale entraîne secondairement un oedème descendant de la troisième portion, isolée et que la décompression/de celle-ci puisse néanmoins être bénéfique. D'autre part, malgré une origine virale certaine, la décompression labyrinthico-géniculée du nerf facial est

généralement contre-indiquée après cinquante cinq ans, et dans ce cas la libération du segment mastoïdien du nerf est seul possible. Nous verrons que l'on peut préconiser alors d'y associer une neurolyse chordale, pour tenter ainsi d'obtenir à distance une décompression en amont.

- La décompression labyrinthico-géniculée -

Elle paraît logique en cas d'atteinte virale. FISCH a pu ainsi montrer qu'elle seule lui paraissait efficace. Elle s'effectue par la voie sus-pétreuse classique et consiste à dénuder le ganglion géniculé, le début de la deuxième portion et la première portion jusqu'à ouvrir le conduit auditif interne. Cependant on refermera soigneusement celui-ci, pour éviter de laisser en communication les espaces méningés avec les cavités de l'oreille moyenne forcément ouverte au niveau de la deuxième portion dont la décompression est indispensable. Malgré sa bénignité relative cette intervention doit être évitée chez les sujets âgés de plus de cinquante cinq ans.

- La décompression totale -

Elle n'est techniquement guère plus longue que la décompression labyrinthico-géniculée. Même si elle paraît encore plus logique que celle-ci, elle ne semble pas nécessaire à FISCH, pour lequel les lésions siègeraient essentiellement interne dans le conduit auditif/ de la première portion.

- Décompression limitée de la troisième portion -

MARTIN et COLL ont proposé récemment une décompression limitée au segment tympanique du facial avec certains résultats favorables. Il semblerait que le mécanisme d'action de cette décompression soit proche de celui obtenu par la neurolyse chordale.

Enfin nous avons maintenant, une dernière possibilité de décompression du facial : la neurolyse chordale.

Nous allons voir plus en détail : son mécanisme d'action, ses résultats, ses limites.

V - LA NEUROLYSE CHORDALE.

a) Généralités - Historique.

BLATT publie les premières observations de neurolyse chordale en 1969. Alors qu'une décompression n'avait pu être pratiquée chez un de ses malades, il eut l'idée, en se fondant sur un test salivaire très perturbé, de pratiquer une neurolyse chordale, plus de trois mois après le début de la paralysie. En un mois, une récupération très satisfaisante était obtenue.

Son hypothèse pathogénique d'alors, qui paraît assez discutable, consistait à penser que la paralysie de BELL était provoquée par l'atteinte rétrograde, jusqu'au tronc du facial, d'un processus inflammatoire initialement localisé à la corde du tympan.

Nous allons voir d'abord quelle hypothèse pathogénique il semble licite d'avancer actuellement, puis nous ferons l'étude de nos 39 observations de neurolyse chordale en tâchant de dégager les résultats les plus positifs et d'en expliquer les échecs.

b) Hypothèse pathogénique.

Le mécanisme heureux de cette neurectomie est encore hypothétique. Cependant les constatations à l'intervention et les études anatomiques et physio-pathologiques vues au début de ce travail sont en faveur des explications suivantes.

La corde participe assez constamment aux phénomènes d'oedème-ischémie rencontrés dans les paralysies faciales à frigore. BLATT avec son test salivaire a bien montré la participation chordale.

La neurolyse entrainerait une atrophie rétrograde à partir de l'extrémité proximale de la corde du tympan et par

conséquent une diminution du volume des fibres nerveuses dans l'aqueduc de FALLOPE.

Une étude faite sur le lapin par ZAOUCH et CHOUARD en 1970 a confirmé cette atrophie proximale de la corde après neurolyse ; atrophie qui se poursuit jusqu'au ganglion géniculé. Cette étude expérimentale pourrait ainsi expliquer dans le même temps certains résultats obtenus chez l'homme dans les paralysies d'origine virale et notamment zostérienne.

Par ailleurs la section concomitante du feutrage vasculaire, du fait de sa participation au hile artério-veineux du facial, contribue peut-être, par le drainage ainsi obtenu vers la caisse, à faire disparaître l'oedème de la troisième portion et rend compte sans doute du début très précoce de certaines récupérations après l'intervention (SIARDET). Les rapports intimes du facial et de la corde à son origine sont donc très importants. On comprend mieux ainsi que la constatation à l'intervention d'une corde oedémateuse soit souvent un gage de succès. Ainsi ce sont les effets en amont, après section de la corde du tympan et de son feutrage vasculaire qui expliqueraient les résultats obtenus.

Le facial oedématisé est sidéré par le garrot osseux que sont la gaine et le canal de FALLOPE. Il se trouverait décomprimé grâce à la dégénéscence des fibres chordales. Souvenons-nous qu'on estime que le volume des fibres de la corde du tympan dans l'aqueduc de FALLOPE correspond à peu près au 1/4 de celles du facial.

c) Téchnique de la neurolyse.

Elle est bien sûr très simple, mais cependant doit être pratiquée avec toute la rigueur d'aseptie habituelle.

Après prémédication ou même sous neuroleptanalgie,
..../..

l'intervention est faite sous anesthésie locale avec ou sans adrénaline.

L'abord se fait par la voie du conduit auditif externe comme pour la chirurgie de l'ankylose de l'étrier. Les différents temps sont les suivants :

- décollement du lambeau cutané du conduit auditif externe.
- décollement du sulcus tympanicus.
- le tympan est récliné en avant.

- alors apparaît la corde à la sortie de son canal postérieur collée au tympan. Sa dissection peut parfois être malaisée à cause des phénomènes inflammatoires. Une résection osseuse discrète est souvent utile.

- section de la corde. Elle peut être simple ou consister à prélever 2 à 3 mm de corde pour analyse anatomo-pathologique.

En cas de section simple, il est bon de remettre en contact les deux extrémités sectionnées pour qu'après son heureux effet, cette neurolyse soit suivie (on l'espère), d'une régénérescence salivaire et surtout gustative.

- Remise en place du lambeau et méchage, Cette intervention dure, sous microscope, moins d'1/4 d'heure. Cette technique a l'intérêt certain, entre autres, de ne pas nécessiter le plus souvent une hospitalisation supérieure à 24 - 48 h.

d) Résultats.

Pour éclairer cette étude théorique, nous avons dépouillé 39 dossiers de neurolyse chordale, pratiquée par le Pr. CHOUARD ou sous sa responsabilité dans le service du Pr. DEBAIN.

Une observation médicale ne pouvant pas être quelque chose d'absolument rigide, en particulier lorsque les malades ne reviennent pas en consultation, certains paramètres ne peuvent

être étudiés sur un laps de temps suffisant. C'est ainsi que le nombre de malades, pris en considération suivant les facteurs étudiés, va varier.

Une autre remarque préliminaire est importante à formuler. Le pourcentage de guérison est évaluée de manière assez subjective. Il peut difficilement en être autrement. Le pourcentage de guérison est évalué à un instant précis; pour notre étude la moyenne se situe entre 6 et 8 semaines après la neurolyse, et il est bien délicat de dire qu'une paralysie faciale a stoppé sa régression à un moment donné. Cela ne peut jouer qu'en faveur des résultats observés. C'est pourquoi nous avons admis, conventionnellement, qu'à partir de 50 % une récupération pouvait être considérée comme favorable (% de réussite de l'intervention).

Toutes ces réserves étant faites, nos résultats doivent être lus avec la prudence toujours nécessaire à la lecture d'une étude statistique, qui nous aide bien cependant à tenter de définir le profil de la neurolyse chordale.

Afin d'éliminer des résultats non significatifs, nous n'avons pas retenu certains échantillon aux effectifs trop réduits, sans dire pour autant que soient à rejeter les informations disparates mais réelles, apportées par certains paramètres avant et après l'intervention. Elles permettent cependant, en particulier, d'ouvrir des voies de recherches nouvelles.

L'âge de nos 39 malades est très variable et s'échelonne de 11 à 73 ans, nous avons 16 femmes et 23 hommes. Ces facteurs n'interviennent pas dans les résultats.

AGE DES MALADES	:	ECHEC	:	REUSSITE
	:		:	
0 - 40 ans	:	4 (22,22 %)	:	14 (77,78 %)
	:		:	
40 - 80 ans	:	4 (28,5 %)	:	10 (71,5 %)
	:		:	

(32 dossiers exploitables)

Il n'y a pas de corrélation. Il y a moins de 30 % d'échecs quelque soit l'âge du malade.

1 - Nous avons d'abord voulu savoir, comme on semblait le pressentir cliniquement, si un début de récupération précoce de la paralysie, même dans les premières heures parfois, était un gage de réussite ultérieure. Cela nous donne le tableau suivant :

DATE D'APPARITION: DES PREMIERS MOU- VEMENTS, EN JOURS, APRES NEUROLYSE. :	NOMBRE DE CAS	:	ECHEC	:	REUSSITE
		:		:	
0 - 20 Jours :	19	:	1 (=5,2 %)	:	18 (=94,8 %)
		:		:	
+ de 20 Jours :	9	:	8 (=88,89%)	:	1 (=11,11%)
		:		:	

(28 dossiers exploitables)

On constate que l'apparition de mouvements avant le 20ème jour qui suit la neurolyse est particulièrement favorable à la réussite ultérieure.

Si on ^{ne}relève que les guérisons estimées supérieures à 75 %, on constate que les premiers mouvements sont toujours apparus avant le 20ème jour et lors de la réussite à 100 %, les premiers mouvements sont toujours apparus avant le 10ème jour et ceci indépendamment de l'ancienneté de la paralysie.

% de Guérison	Date d'apparition des premiers mouvements. (en jours) Après neurolyse.	Ancienneté de la P.F. lors de la Neurolyse. (en jours)
100 %	4 J	76 J
100	6 J	80 J
100	9 J	35 J
100	1 J	40 J
100	8 J	28 J
95	20 J	110 J
95	4 J	85 J
95	20 J	70 J
90	4 J	55 J
90	8 J	70 J
80	15 J	71 J
80	8 J	73 J
80	1 J	42 J
80	1 J	53 J
75	2 J	87 J

Par contre on ne note pas de corrélation entre l'ancienneté de la paralysie lors de la neurolyse et la date des premiers mouvements apparus après cette neurolyse.

../..

2 - Nous avons voulu ensuite savoir dans quelle mesure intervenait sur la guérison finale, indépendamment du temps de récupération, l'ancienneté de la paralysie lors de la neurolyse.

Ancienneté de la paralysie lors de la neurolyse (en jours)	Echec	Réussite
0 - 10 jours	1	1
10 - 20	1	1
20 - 30	2	2
30 - 40	0	2
40 - 50	2	2
50 - 60	2	2
60 - 70	1	4
70 - 80	0	4
+ 80	1	0

1 carreau = 1 malade

(32 dossiers exploitables)

A(+ de 80)= non significatifs (trop peu de cas)

Une zone assez favorable semble se dégager lorsque la paralysie a une ancienneté variant entre 60 à 90 jours; Ce même tableau indiquerait qu'avant 20 jours, une intervention ne serait pas souhaitable (mais non significatif).

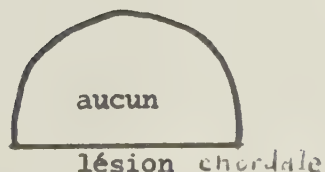
Prenons bien ces résultats avec la prudence nécessaire d'autant plus que le nombre de cas étudiés varie beaucoup avec la tranche de jours en cause.

3 - L'étude suivante a porté sur l'état de la corde du tympan lors de sa découverte opératoire. Nous n'avons retenu que les données macroscopiques des comptes rendus opératoires.

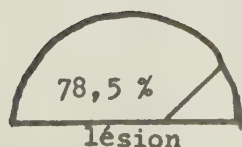
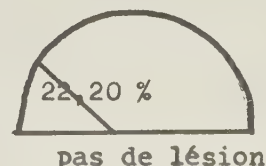
En fait, on a noté, si la corde était intacte ou si elle était hypertrophiée. Nous avons voulu savoir s'il y avait une corrélation, comme on le pensait intuitivement, entre l'état de la corde et la récupération de la paralysie après neurolyse.

Etat de la corde en cours d'intervention	% de guérison	0 - 25 %	25 - 50 %	50 - 75 %	+ 75 %
	Lésion	1	1	11	
	Absence de lésion	2	4	3	
	(23 dossiers exploitables)				

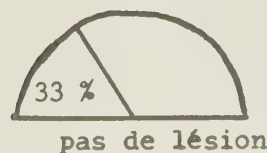
D'une manière plus parlante (50 % étant toujours considéré comme un résultat favorable).



Echec total

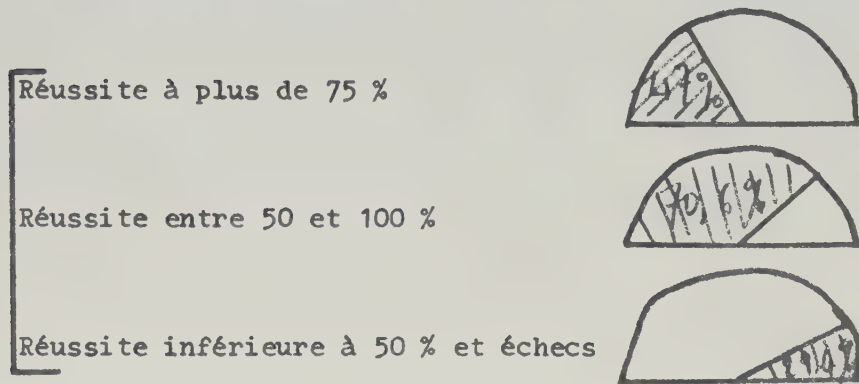


Réussite à + 75 %



Ces résultats semblent bien confirmer le bon pronostic des paralysies dont la corde lors de l'intervention paraît hypertrophiée. Ce serait un argument pour l'explication pathogénique avancée plus haut.

4 - enfin nous présentons un dernier tableau donnant un résultat global des résultats de la neurolyse sur nos 39 malades. Il est suffisamment parlant pour ne pas être commenté.



(34 dossiers exploitables)

Si on ne parle que de la réussite à plus de 75 %, il est intéressant de noter que le % général qui est à près de 50 %, passe à presque 80 % si une lésion chordale est retrouvée.

Ce dernier résultat nous amène finalement et tout naturellement à chercher une explication aux échecs.

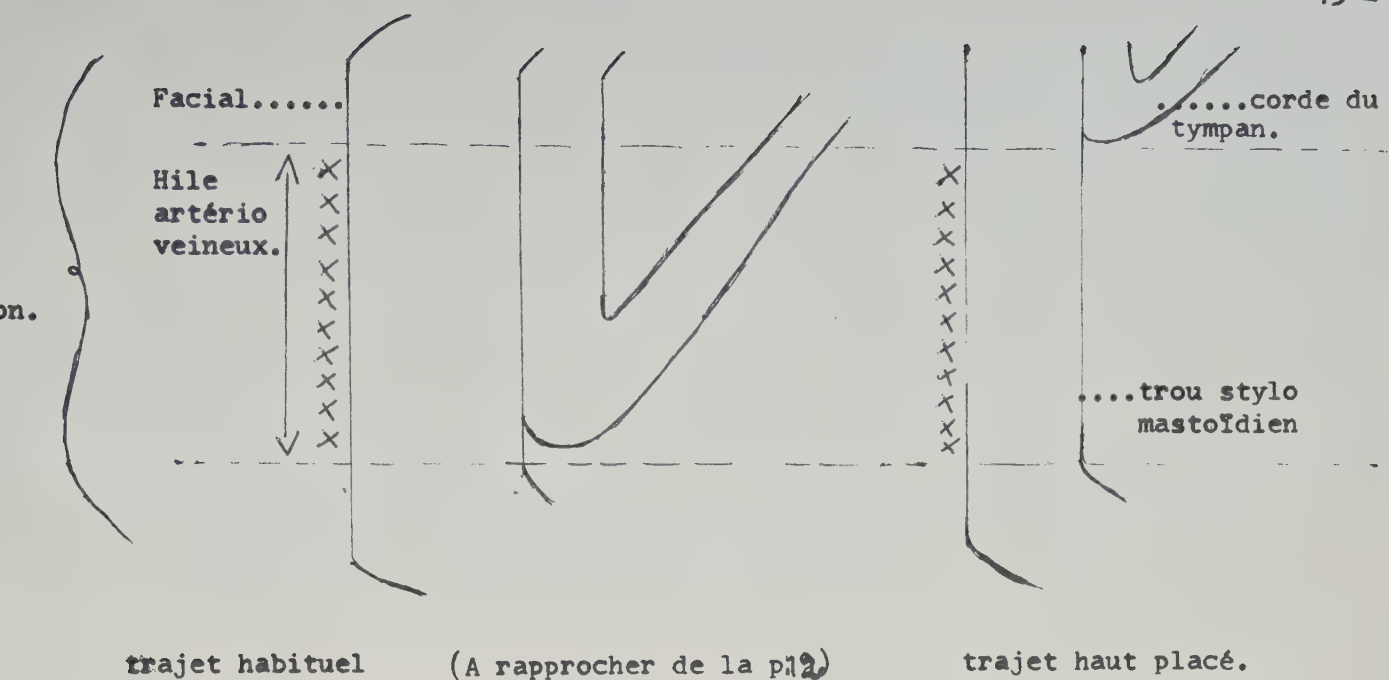
e) Explication des échecs.

Les échecs de cette intervention peuvent certainement s'expliquer en partie par notre connaissance encore bien imparfaite des mécanismes physio-pathologiques. Le traitement n'ayant pas une parfaite visée pathogénique. Ils peuvent aussi s'expliquer lors de paralysie par atteinte nucléaire.

Dans ce cas toute chirurgie sera un échec mais une disposition anatomique particulière de la corde du tympan semble pouvoir expliquer un certain nombre d'échecs, si ce n'est la majorité.

C'est en effet chez deux malades dont la paralysie n'avait pas régressée après neurolyse, et pour lesquels une décompression classique avait été ensuite indiquée, que cette disposition particulière a été notée, par DEBAIN en particulier. Dans ces deux cas la corde du tympan présentait un trajet récurrent haut placé et par conséquent ne participait pas au hile artério-véineux du facial.

../..



Ainsi lors de la dégénérescence rétrograde de l'extrémité proximale de la corde, le bas de la troisième portion ne pourrait bénéficier de la diminution de volume des fibres chordales.

Plus de 50 % des échecs seraient ainsi expliqués. Notons que dans ces deux cas la récupération de la paralysie fut bonne et rapide après la décompression classique.

^{nous}
Si nous reportons aux résultats de la récente étude anatomique sur l'origine apparente de la corde du tympan faite par LEGROS, BEAUVILLAIN et CHOUARD (voir p10 et suivantes), on peut faire les remarques suivantes qui semblent tout à fait concordantes avec les résultats cliniques.

- Dans un peu plus de 25 % des cas, la modalité anatomique est favorable la neurolyse sera un succès (a).

- Dans 20 % des cas, la corde naît très précocement et pénètre aussitôt dans son canal postérieur. La neurolyse sera un échec (b).

- Enfin dans un peu plus 50 % des cas, le trajet initial

de la corde participe peu à l'extrémité inférieure de la troisième portion. Rare sera alors la régression complète de la paralysie et ce sera le plus souvent une régression incomplète ou même un échec (c et d).

f - Les séquelles.

La section de la corde du tympan va entraîner une hémia-gueusie définitive, de même un tarissement unilatéral des sécrétions salivaires réflexes.

Aucun des malades n'a apparemment signalé spontanément un de ces désagréments. Cela est d'ailleurs d'autant plus facile à comprendre que les déficits unilatéraux existaient le plus souvent avant la neurolyse. De plus pour des raisons psychologiques bien compréhensibles, on n'a jamais recherché volontairement les déficits chez les opérés.

D'ailleurs il a été paradoxalement constaté à la gustamétrie, chez certains de ces opérés une persistance du goût du côté de la neurolyse. On expliquerait ces résultats par un trajet anormal des fibres gustatives par l'intermédiaire d'anastomose de la corde du tympan avec les nerfs pétreux (WERTHEIMER - PORTMAN-MICHEL).

Bien que les séquelles soient donc pratiquement à considérer comme inexistantes, on a vu que l'on peut préconiser de tenter de remettre en contact derrière le tympan, après neurolyse, les deux extrémités de la corde, en espérant que peut-être il y aura récupération des fibres sensibles et parasymphatiques tout le long du trajet de la corde.

Enfin sur le plan des séquelles de la paralysie proprement dite, sur les 39 malades observés, dans un seul cas après

neurolyse, on a retrouvé une ébauche de syncinésie. Aucun hémipasme n'a été noté.

g - Indications.

La neurolyse a d'abord été pratiquée systématiquement pour en mesurer les effets, sur un certain nombre de malades, essentiellement ceux pour lesquels on ne pouvait guère attendre quelque chose de positif par les autres méthodes.

Depuis, à la lumière des résultats obtenus, elle n'est effectuée que lorsqu'il y a une contre-indication à la décompression classique.

L'état du malade, son âge ou même sa pusillanimité, ou encore l'anesthésie générale peuvent représenter les contre-indications. La neurolyse est alors souvent seule praticable.

En effet les résultats ne sont pas constants, à cause en particulier, nous l'avons vu, des variations anatomiques de la corde. Elle ne peut donc être qu'un petit moyen qui remplace donc parfois la libération de la 3ème portion.

Cependant son mécanisme d'action permet de la proposer comme moyen complémentaire du cours de cette décompression chirurgicale classique surtout lorsque l'origine virale de la paralysie est possible. En effet de la sorte, on espère obtenir une atrophie décompressive de la corde jusqu'au ganglion géniculé.

CONCLUSION

Bien que préconisée il y a quatre ans par BLATT à partir d'une hypothèse pathogénique qui paraît discutable, la neurolyse chordale est une technique opératoire particulièrement bénigne qui apporte néanmoins un incontestable progrès dans le traitement chirurgical des paralysies faciales à frigore, ou paralysies de BELL.

Cette section de la corde du tympan se propose d'obtenir indirectement, à l'intérieur du garrot osseux que lui forme l'aqueduc de FALLOPE, une décompression du nerf facial rendu turgescent par cette neuropathie oedémateuse qu'est la paralysie de BELL.

Cette décompression est vraisemblablement obtenue par deux mécanismes : le plus rapide, presque immédiat, est dû à la section des vaisseaux accompagnant la corde dont l'ouverture peut ainsi ~~drainer~~ dans la caisse la stase artério veineuse très souvent réalisée à la partie basse de la troisième portion ; le deuxième mécanisme consiste sans doute en l'atrophie rétrograde des fibres de la corde, dont on a pu montrer qu'elles représentaient presque le tiers du volume total du nerf facial, et dont chez le lapin après section on a pu observer histologiquement la dégénérescence.

Cette intervention peut être effectuée de deux façons, isolée, par simple tympanotomie, à l'anesthésie locale en quelques minutes et sans hospitalisation, ou au contraire associée à une décompression classique de la troisième portion.

Lorsque cette neurolyse est effectuée isolément, ses résultats sont d'autant meilleurs que les premiers signes de

la paralysie sont plus précoces. La réapparition des mouvements au cours des dix premiers jours est un élément très favorable. La guérison en trois à quatre semaines est alors habituelle. La découverte, à l'intervention, d'une corde hyperhémisée et congestive a généralement la même valeur.

Parmi les trente-neuf cas de neurolyse chordale effectués par ^{R.} CHOUARD dans le service O.R.L. du Professeur DEBAIN au C.H.U. Saint-Antoine, dont l'étude a fait l'objet de cette thèse, plus de soixante pour cent des malades environ ont récupéré de façon satisfaisante. Mais les échecs demeurent fréquents ; ils peuvent s'expliquer par les variations anatomiques d'émergence de la corde du tympan hors de la troisième portion de l'aqueduc de FALLOPE. Ils demeurent imprévisibles actuellement car les to-mographies les plus fines sont incapables de déceler à coup sûr le trajet intra-pétreux de cette branche du nerf facial.

Aussi cette indication doit-elle être réservée aux cas où existe une contre-indication formelle à un geste opératoire plus large, et l'incertitude de ses résultats doit toujours être énoncée avant sa réalisation. Cette intervention ne saurait donc être le premier temps d'un traitement chirurgical à étapes, dont le temps suivant en cas d'échec serait la libération de la troisième portion. Il serait en effet désastreux de risquer ainsi de faire perdre un temps précieux avant de décider la décompression mastoïdienne, par laquelle il faut toujours commencer, dès lors qu'est posée l'indication opératoire d'une paralysie de BELL.

Par contre, associée à cette décompression mastoïdienne, cette neurolyse chordale trouve un autre intérêt. L'atrophie rétrograde ainsi obtenue permet de réaliser une décompression à distance jusqu'aux régions labyrinthico-géniculées de l'aqueduc de FALLOPE. Cette libération paraît particulièrement souhaitable lorsque, dans la genèse de cette paralysie faciale a frigore, semble vraisemblable un mécanisme inflammatoire, (dont le point d'impact siège plus volontiers au voisinage du ganglion géniculé qu'au niveau de la troisième portion).

La neurolyse chordale est donc une technique opératoire qui doit être ajoutée à la classique décompression de la troisième portion, et qui parfois peut à la rigueur la remplacer, lorsque celle-ci est contre-indiquée. La qualité des résultats obtenus, grâce à elle, dépend néanmoins de la précocité de l'intervention dès lors que sont réunis les critères classiques pour décider celle-ci.

La neurolyse chordale est donc une technique opératoire qui doit être ajoutée à la classique décompression de la troisième portion, et qui parfois peut à la rigueur la remplacer, lorsque celle-ci est contre-indiquée. La qualité des résultats obtenus, grâce à, elle, dépend néanmoins de la précocité de l'intervention dès lors que sont réunis les critères classiques pour décider celle-ci.

La neurolyse chordale est donc une technique opératoire qui doit être ajoutée à la classique décompression de la troisième portion, et qui parfois peut à la rigueur la remplacer, lorsque celle-ci est contre-indiquée. La qualité des résultats obtenus, grâce à, elle, dépend néanmoins de la précocité de l'intervention dès lors que sont réunis les critères classiques pour décider celle-ci.

La neurolyse chordale est donc une technique opératoire qui doit être ajoutée à la classique décompression de la troisième portion, et qui parfois peut à la rigueur la remplacer, lorsque celle-ci est contre-indiquée. La qualité des résultats obtenus, grâce à elle, dépend néanmoins de la précocité de l'intervention dès lors que sont réunis les critères classiques pour décider celle-ci.

BIBLIOGRAPHIE

- BLATT IM, FREEMAN JA

quelques observations sur la pathogénèse de la P.F.
et les résultats de la section de la corde du tympan

Trans. Amer. Academy of ophthalmology
and otolaryngologie 1969

- BLATT IM, FREEMAN JA

chorda tympani neurectomy. A simple nerve décompression
opération for the cure of Bell's Polsy

J. Louisiana Med. Soc. 118. 120

- CATHALA H.P. CHOUARD CH, LE GUERINEL T.

Electromyographie EMC ORL 20895 A10

- CHOUARD CH.

La neurolyse chordale. Nouveau traitement chirurgical
de la paralysie faciale à frigore

- Ann O.L. 87

- Cahiers ORL 1970 TS

- CHOUARD CH

Indications chirurgicales de la paralysie faciale
Entretien de BICHAT 1970

- CHOUARD et FREYSS

Les indications de la décompression nerveuse d'urgence
des PF à frigore

J.F. ORL XIX n° 3

- DELMAS J et A

Voies et centres nerveux (MASSON)

- FRANCIS H, M C GOVERN MD, DANVILL VA

Chorda tympani neurectomy for BELL's Polsy

Archives of otolaryngologie Août 1970

- FREYSS G

La gustométrie

La revue du Patricien XX n° 13 bis.

- FREYSS G

Troubles gustatifs E M C O R L 20 490 C₁₀ et D₁₀

- GAILLARD J. BAUCHAYER, HAGUENAUER

Intérêt du test salivaire de BLATT dans les PF péri-
phériques J F O R L Mai 67.

- GUERRIER et COLL

Electrogustométrie C R Soc. Franc. ORL

65 ème Congrès 1968 (Arnette)

- HAHN R

Impédance de l'oreille moyenne J.F.O.R L X I X

- JONGKEES L.B.W.

L'histologie de la P F à frigore

Acta O R L Belgica 1955

- LEGENT, PERL MUTER, VAN DEN BROUCK

Cahiers d'anatomie O R L

La corde du tympan (Masson)

- LEGROS - BEAU VILLAIN - CHOUARD

Etude anatomique de l'origine apparente de la corde du
tympan.

Communication à la Société de laryngologie des hopitaux
de Paris (17 mai 1971)

- MARTIN H, GIGNOUX

Le traitement chirurgical actuel de la P F essentielle

Notre technique simplifiée

J. MED. Lyon 1970

- MEPPSON

Studies of the mensuration of taste buds

Acta O R L 1967

140 - 148

- RAMOS

A propos du traitement chirurgical de la paralysie
faciale périphérique

Revue O R L Portmann 1971

- Société Française d'O.R.L et de Pathologie cervico-faciale.

66 ème congrès français - Oct. 1969

- SICARD

Diagnostic et traitement de la Paralysie faciale

Rev. Méd. Paris 1970

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

R. MALLET

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Pr. FOURNIER

Le Président de la Thèse

Pr. P. PIALOUX

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

R. MALLET

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Pr. FOURNIER

Le Président de la Thèse

Pr. P. PIALOUX

